Aus der Heil- und Pflegeanstalt in Kutzenberg.
Direktor: Obermedizinalrat Dr. Entres.

Beitrag zur Frage des Verlaufs u. Ausgangs schizophrener Prozesse.

Inaugural-Dissertation
zur Erlangung der Doktorwürde
der Hohen Medizinischen Fakultät
der Friedrich-Alexanders-Universität
zu Erlangen

vorgelegt von

Hans Dietlein

aus Nürnberg.

Tag der mündlichen Prüfung: 31. Mai 1940.

1941
Buchdruckerei Karl Döres, Erlangen, Jägerstraße 3

1941 № 118

Referent: Prof. Dr. Meggendorfer.

Dekan: Prof. Dr. Greving.

R. UNIV.
BIBLIOTHEEK
LEIDEN

MEINEN LIEBEN ELTERN

GEWIDMET.

Mit dem Inkrafttreten des Gesetzes zur Verhütung erbkranken Nachwuchses ist die Notwendigkeit sorgsamster Diagnosestellung für den Psychiater zwingend geworden. Alte Fragestellungen und vielfach hart bestrittene Lösungen rücken neuerdings in den Vordergrund fachwissenschaftlicher Auseinandersetzungen. Namentlich inbezug auf die Schizophrenie, den schizophrenen Erbkreis, heben sich im Lichte der Erbgesundheitsgesetzgebung gewisse längst aufgeworfene und neu auftauchende Probleme schärfer ab. Arzt und Forscher sehen sich hier manchmal vor recht schwer zu bewältigende Aufgaben gestellt. Die diagnostische Unsicherheit im Bereich des schizophrenen Form- und Erbkreises rührt nicht nur daher, daß wir, wie behauptet wird, ein positives Wissen über Wesen und Ursprung der Schizophrenie nicht besitzen (Gruhle), sondern hat vor allem auch darin ihren Grund, daß die klare Abgrenzung der Schizophrenie von anderen vermutlich oder vermeintlich selbständigen psychischen Krankheitsformen mit ähnlicher Bildgestaltung vielfach noch im Argen liegt. Die Voraussetzungen für die Gewinnung diagnostischer Zuverlässigkeit auf diesem problematischen Gebiet erscheinen also nicht gerade günstig. Aber es besteht ein unabweisbares Bedürfnis dafür, die sicher endogenen, erbbedingten Schizophrenien von den dem Wesen nach andersartigen, im Erscheinungsbild ähnlichen Psychoseformen diagnostisch klar zu sondern.

Kraepelin sah die gemeinsame Eigentümlichkeit der endogenen Verblödungen, unter welchen Begriff er die schizophrenen Psychosen einordnete, in der Entstehung aus inneren Ursachen und in dem Ausgang der großen Mehrzahl aller Fälle in ein ausgeprägtes psychisches Siechtum, das trotz großer Verschiedenheiten im einzelnen gegenüber andersartigen Verblödungsformen (Paralyse, Altersblödsinn, Epilepsie) doch manche gemeinsame Züge aufweist. Er hielt es für wahrscheinlich, daß den nach Verlauf und Ausgang vielfach auseinanderweichenden Formen doch derselbe Krankheitsvorgang zugrunde liegt, nur mit verschiedenem Angriffspunkt und in wechselnder Verlaufsart. Erfahrungsgemäß kann der schizophrene Erkrankungsprozeß in jedem Stadium zum Still-

stand kommen. Manche schizophrenen Symptome vermögen sich mitunter sehr weit oder ganz zurückzubilden (Bleuler). Dies schmälert den Wert des Unterscheidungsmerkmals „Ausgang in einen besonders gearteten geistigen Schwächezustand". Daraus abzuleitende Bedenken gegen die sogenannte Verlaufsdiagnostik werden jedoch dadurch wieder einigermaßen behoben, daß es nach einem schizophrenen Schub nur ganz selten und wohl auch nur auf kurze Zeit zu völliger Restitution kommt (Mayer-Gross). Immerhin bleibt ein Rest von meist akut beginnender und verhältnismäßig rasch ablaufenden Psychosen, die fast alle wesentlichen Kernsymptome der echten Schizophrenie, wie spezifische Denkstörung, Gedankenentzug, Entfremdung der Wahrnehmungswelt, schizophrene Erlebnisweisen, Affekt- und Willensstörungen usw. darbieten und außerdem mit Sinnestäuschungen und Wahnideen oder mit schweren katatonischen Erscheinungen (Wochenbettkatatonien) einhergehen und völlig ausheilen (Becker Theophil, Bonhoeffer, Blume, Daulberg, Dretier, Frank, Gerson, Jablonszky, Kleist und Driest, J. Lange, Lienau u. a.). Man hat auf mancherlei Weise versucht, der Schwierigkeit ihrer klinischen Einreihung Herr zu werden. Schon im Jahre 1914 befaßte sich Gannuschkin mit der Frage nach dem Bestehen und den Grundlagen des schizophrenen Reaktionstypus. Unabhängig hiervon stellte Popper 1920 „mehr hypothetische Erwägungen" über einen schizophrenen Reaktionstypus an. Unter schizophrenem Reaktionstypus verstand er eine besondere Form psychopathischer bzw. degenerativer Reaktionsbereitschaft, die unter entsprechenden Verhältnissen (vorwiegend wohl auf psychogenem Weg) sich in Zuständen manifestiert, deren Symptomatologie den Verlaufsbildern echter Schizophrenie weitgehend und vorläufig kaum oder gar nicht unterscheidbar ähnelt. Die Reizursachen für die Entwicklung schizophrener Reaktionen sah Popper in einer jeweils verschieden rasch ansteigenden Summe von Unlustfaktoren bzw. in einer Anhäufung mehr oder minder schleichend einwirkender Noxen. Dieser spezifische schizophrene Reaktionstypus sollte seinen biologischen Untergrund in einem besonderen Dispositionskomplex haben. Vom schizophrenen Krankheitsvorgang und überhaupt vom „Krankheitsbegriff der Schizophrenien" wollte Popper den schizophrenen Reaktionstypus strikte unterschieden wissen. Poppers Aufstellung litt daran, daß sie keine Klarheit hinsichtlich der Entstehungsursachen sowie der Entstehungsbedingungen des sogenannten schizophrenen Reaktionstypus schuf. Aber sie rührte an ein Problem, das nach Lösung verlangt, und gab somit den Anstoß zu eingehender Befassung mit den hier einschlägigen Fragen.

Nach Kahn wäre der schizophrene Reaktionstypus, für den er die Bezeichnung „schizoider Reaktionstypus“ vorschlägt, zwiefach erblich bedingt, einmal durch die Anlage zu Schizoid, dann wieder durch eine besondere, selbst wieder genotypisch verankerte Reagibilität. J. Lange, der 2 sehr lehrreiche Fälle von schizophrenen Reaktionen beschrieb, hält mit der Entscheidung vorsichtig zurück, ob tiefere Beziehungen der von ihm veröffentlichten 2 Krankheitsfälle zum schizophrenen Formenkreis bestehen oder nicht. Körperlichen Verhältnissen (Unterernährung, Schlafstörungen, beginnendes Klimakterium) mißt er eine bedeutende Rolle in der Entstehung der von ihm beobachteten schizophrenen Reaktionen bei. Zugleich wirft er die Frage auf, ob nicht ein Teil der so auffälligen Symptome aus der Erschöpfung — die von sich aus dazu neige, Dissoziationen zu erzeugen — sich erklären läßt, ohne daß man eine schizoide Anlage zu Hilfe nehmen braucht. Später findet Daulberg, daß die Erschöpfung keine unerläßliche Bedingung für das Auftreten von schizoiden Reaktionen zu sein scheint, vielmehr offenbar durch andere Bedingungen (Trauma, eingreifende Operation usw.) ersetzt werden kann. Während nun Popper, Lange und Daulberg gerade die restlos ausheilenden Psychosen mit schizophrener Symptomatik im Auge haben, wenn sie von schizophrenem Reaktionstypus sprechen, vertritt Kolle die Ansicht, schizophrene Reaktionen gebe es nur als Vorläufer nachfolgender schizophrener Prozesse. Wenn diese Auffassung zu Recht bestände, wäre das Forschen nach der Bedingungsursache des schizophrenen Reaktionstyps ganz wesentlich vereinfacht. Es liefe mit der Erforschung der biologischen Grundlagen der Schizophrenie so ziemlich gleich. Schizophrene Reaktionen diagnostiziert man jedoch wohl nahezu ausschließlich nur dort, wo kein unmittelbarer oder mittelbarer Ausgang in eine dauernde Veränderung des Seelenlebens im Sinn mehr oder minder stark ausgeprägten psychischen Siechtums von schizophrenem Gepräge erfolgt. Und damit kommt man um die Notwendigkeit nicht herum, den Entstehungsgrundlagen des sog. schizophrenen Reaktionstyps weiter nachzugehen.

Mit der hypothetischen Annahme einer zwiefachen Erbbedingtheit (Anlage zu Schizoid und Anlage zu Prozeßkrankheit) der Schizophrenie und mit der Anwendung dieser vorerst noch nicht bewiesenen Voraussetzung zur Klärung der Genese des schizophrenen Reaktionstyps hat Kahn versucht, engste erbgenetische Beziehungen zwischen der schizophrenen Erbanlage und der Anlage zu schizophrenem Reaktionstyp herzustellen. Es ist bei diesem Versuch geblieben. Ein unterstützender Tatsachenbeweis wurde nicht oder wenigstens nicht in zureichendem Maße angetreten. Und

doch heischt der tiefere Grund für die Kahnsche Aufstellung, das gehäufte Vorkommen irgendwie schizophrenieähnlicher Psychopathen in der Verwandtschaft Schizophrener und die präpsychotische Psychopathie so vieler Schizophrener, gebieterisch eine Deutung.

Um die Frage nach der Genese der unter den Begriff „schizophrene Reaktion" erfaßten Krankheitsbilder entscheiden zu können, muß man also streng wissenschaftlich weiter prüfen. Ewald schrieb: „Daß es voll abheilende schizophrene Bilder gibt, ist gewiß richtig; ob es sich dabei aber um die Auswirkungen der Krankheit Dementia praecox handelt, ist noch eine offene Frage." Seit dem Auftauchen ernsthafter Zweifel an der einheitlichen biologischen Grundlage aller schizophrenen Prozesse war das Bestreben der fachwissenschaftlichen Forschung unablässig darauf gerichtet, diese Frage zu beantworten. Bumke, nach dessen Ueberzeugung die Krankheitseinheit Dementia praecox allmählich zu den schizophrenen Reaktionsformen sich verflüchtigt hat, hält dafür, daß manche schizophrenen Krankheitsprozesse sehr wohl die schwerer verlaufenden oder unheilbar gewordenen Analogien derselben Krankheitsvorgänge sein könnten, die bei geringerer Schädlichkeit oder bei widerstandsfähigerem Gehirn nur als symptomatische Psychosen in Erscheinung treten. Berze erscheint das einleuchtend und gut vereinbar mit seiner Auffassung vom Wesen der Disposition zu Schizophrenie, die er lediglich in einer über das normale Maß hinausgehenden Vulnerabilität des psychocerebralen Systems für gewisse Noxen vermutet. — Die einheitliche idiotypische Bedingtheit der Schizophrenie im strengen Sinn einer reinen Erbkrankheit wäre damit weitgehend verneint, wenn nicht Berze selbst wieder zwischen Psychosen auf schizoider Grundlage, worunter er den von ihm aufgestellten besonderen Schizoidtypus der apperzeptiv Uebererregbaren verstanden wissen will, mit schizophrenem Gepräge und den richtigen Schizophrenien unterschiede. Nach Berze ist übrigens die Heilung ohne Defekt kein unbedingt erforderliches Kennzeichen der Schizoidpsychose, sondern aus akuten schizoiden Psychosen ergäben sich mitunter verschiedenerlei Residuärerscheinungen (Neigung zu vagen, flüchtigen Beziehungsideen, Grübelsucht, Hang zum Querulieren, expansives, an Größenwahn gemahnendes Wesen, trotzige, kampfbereite oder timide, resignierte Einstellung zur Umwelt usw.). Berze behauptet dann noch, aus dem Schizoid könne sich auch eine richtige Schizophrenie entwickeln, entweder schon auf dem Weg der Abnützung durch die gewöhnlichen Lebensreize (Abiotrophie), oder bei geringgradiger Vulnerabilität des psychocerebralen Systems wohl nur durch den Einfluß außergewöhnlicher Noxen, vor allem endotoxischer Natur. Noch verwickelter

gestaltet sich die von Berze versuchte Klärung der Verhältnisse dadurch, daß einerseits die Frage, ob die akuten und chronischen Schizoidophrenien (Psychosen mit schizophrenem Gepräge entstanden auf dem Boden des Schizoid) oder die richtige Schizophrenie bzw. die Dementia praecox (echte Defektdemenz) jeweils pathogenetisch oder genotypisch etwas Einheitliches darstellten, entschieden verneint wird, und daß andererseits das Schizoid im Sinne von Berze für den psychischen Ausdruck der Schizophrenieanlage und damit für genotypisch gleich mit der „korrespondierenden Schizophrenieform" gehalten wird.

Von theoretischen Ueberlegungen ausgehend unterschied Kahn zwischen idiotypischen Schizophrenien, schizoiden Reaktionsweisen (idiotypisch unterlegt) und schizoformen Reaktionsweisen. Unter den schizoiden Reaktionsweisen begriff er schizophrene Zustandsbilder, wie sie in Fällen, die weder der Richtungsprognose nach noch in anderen Beziehungen zur genuinen Schizophrenie gerechnet werden können, auftreten. Er nahm an, daß die schizoide Pathoplastik dieser Psychosen immer auf eine prämorbide schizoide Persönlichkeitsbeschaffenheit ursächlich zurückzubeziehen ist. Mit den schizoformen Reaktionsweisen sollen die exogenen Schizophrenieformen erfaßt werden, d. h. schizophren aussehende Krankheitszustände, die bei Abwesenheit schizoider oder schizophrener Anlagen im Idiotypus aus dem Zusammenspiel einer Anzahl exogener pathogenetischer Faktoren erwachsen. Eine ähnliche Aufteilung der Schizophrenie hielt Krisch vom heuristischen Standpunkt aus für angebracht. Die von ihm vorgeschlagene Gruppeneinteilung trennt in 1. vorwiegend idiotypische Schizophrenie, 2. überwiegend exogene (symptomatische) Schizophrenien und 3. kryptogene (genuine) Schizophrenien. Ausgehend von den exogenen Reaktionstypen im Sinne Bonhoeffers stellt Krisch den Begriff der organischen cerebralen Reaktionstypen auf. Hinter gewissen schizophrenen Zustandsbildern vermutet er sozusagen einen präformierten schizophrenen Symptomenkomplex, der auf unterschiedliche unspezifische Reize hin, die schleichend einwirken und von verhältnismäßig geringer Intensität sind, anspricht, d. h. in Erscheinung tritt. Hier wird von Krisch altes psychiatrisches Gedankengut wieder aufgenommen, mit dem sich zuletzt (1920) Kraepelin in eingehender Darstellung auseinandergesetzt hatte, nämlich die Idee des Festgelegtseins zahlreicher Aeußerungsformen des Irreseins durch vorgebildete Einrichtungen im menschlichen Organismus und die Auffassung dieser Aeußerungsformen als natürliche Antwort des Gehirns auf die verschiedenartigsten krankmachenden Einwirkungen. Die daraus abzuleitende Möglichkeit, daß auch andere heilbare Erkrankungen unter Umständen

schizophrene Erscheinungsformen annehmen können, wurde von Kraepelin zugestanden. Kraepelin verglich die Krankheitserscheinungen mit den Registern einer Orgel, die je nach Stärke und Ausdehnung der krankhaften Veränderungen in Betrieb gesetzt werden. Die Unterschiedlichkeit der klinischen Bilder zwischen den verschiedenen Krankheitsformen und ihre verhältnismäßige Beständigkeit bei der einzelnen Krankheitsform sah er in der Bevorzugung dieser oder seiner Register durch den jeweils vorliegenden Krankheitsvorgang begründet. Die Frage, ob dabei das krankmachende Agens ausschlaggebend ist oder erbmäßig bedingte Krankheitsanfälligkeit bestimmter Hirngebiete, ließ er unentschieden.

Dem Rechten nach muß man im Sinne von Kahn und Krisch schizoide (schizophrene) Reaktionsweisen auf dem Boden schizoider Veranlagung, d. h. Psychosen, deren schizophrene Bildgestaltung aus einer schizoiden Veranlagung gespeist wird, und exogene (symptomatische) Schizophrenien unterscheiden, bei denen ein präformierter schizophrener Symptomenkomplex ausgelöst wird, der mit der Schizoid- bzw. Schizophrenieanlage wesensmäßig nichts gemein hat, sondern auf einer allgemein menschlichen, vorgebildeten Einrichtung des Gehirns gründet. Zwingend ist eine derartige Unterscheidung nicht. Es ließe sich auch eine gemeinsame Bedingungsgrundlage beider Krankheitsformen vermuten, dort eine anlagebedingte reizbare Schwäche — oder gar mangelhafte Anlage — vorgebildeter Einrichtungen, Systeme, Apparate im Gehirn, hier eine krankhafte Reizwirkung auf eben diese Systeme oder eine Schädigung, Lähmung, Zerstörung derselben durch krankhafte Einflüsse.

Die nachhaltigsten Bemühungen, die „Schizophrenie als psychische Systemerkrankungen (Heredodegenerationen)“ zu erweisen, gingen von Kleist aus. Kleist hält es für wahrscheinlich, daß die Gruppe der Schizophrenien ursächlich auf die Einwirkung endotoxischer Substanzen mit elektiver Affinität zu bestimmten Gehirnsystemen zurückzuführen ist. Auf diese Weise erklärt er das Zustandekommen der verschiedenen schizophrenen Unterformen, wie der psychomotorischen Verblödung (Katatonie), der affektiven Verblödung (Hebephrenie), der inkohärenten Verblödung und der paranoiden Defektpsychosen (paranoide Demenz, progressive Beziehungspsychose, progressive Halluzinose, Phantasiophrenie). In folgerichtigem Ausbau seiner Auffassung der Schizophrenien als Systemerkrankungen sucht Kleist auch die schizophrenen Sprach- und Denkstörungen auf Schädigungen bestimmter Gehirnbereiche zurückzubeziehen. Daß gewisse mit Teilsymptomen der Schizophrenie einhergehende, im ganzen aber atypisch verlaufende, gutartige Psychosen andernorts noch als

Schizophrenien angesprochen werden, hält er für einen diagnostischen Fehler. Als Randpsychosen der großen Formenkreise unterscheidet er derartige Psychosen scharf von der Schizophrenie.

Beobachtungen über das Vorkommen ausgesprochen schizophrener Zustandsbilder (Halluzinosen, Amentiakatatonien, rein katatonischer Verläufe, paranoider Psychosen) bei sicher exogenen organischen Hirnerkrankungen, wie Hirnlues, Paralyse, Encephalitis epidemica, Erbchorea, Epilepsie, ferner während und nach Malariabehandlung der progressiven Paralyse, bei Infekten aller Art, im Wochenbett, bei Stoffwechselerkrankungen und Vergiftungen scheinen Kleist recht zu geben. Nur gehen die Ansichten über die Entstehung dieser Art schizophrener bzw. schizophrenieähnlicher Psychosen weit auseinander. Abgesehen von einem zufälligen, ursächlich nicht in Abhängigkeitsbeziehung stehenden Zusammentreffen von Gehirnerkrankung mit Schizophrenie hat man derlei Beobachtungen auf die verschiedenste Weise zu deuten gesucht. So einmal im Sinne von Kleist rein symptomatisch aus einer atypischen Lokalisation des organischen Hirnprozesses in solchen cerebralen Systemen, deren chronische Degeneration den echten Schizophrenien zu Grunde liegen soll. Es wird dargetan, wie selbst grundsätzlich endogene Reaktionstypen unter exogenen Bedingungen auftreten können (Stertz, Schilder). Andere erblicken den wichtigsten pathogenetischen Faktor für diese Psychosen in einer besonderen ursprünglichen Persönlichkeitsveranlagung, welche bald als Schizoidanlage, bald als ausdrücklich nicht schizoid gedacht wird. Dabei reagiert die Persönlichkeit des Erkrankten auf den Krankheitsprozeß entsprechend ihren Anlagen (Bürger-Mayer-Gross). Schließlich kommt noch Auslösung (Provozierung) als Entstehungsmöglichkeit für die im Verlauf von organischen Hirnerkrankungen usw. beobachteten schizophrenen Bilder und namentlich für die schizophrenen Verläufe in Frage. Bostroem nimmt an, daß hiebei die exogene organische Krankheit, die noch schwach und pathoplastisch bedeutungslos ist, als wirksamer Reiz die in der Persönlichkeit bereitliegende Erkrankung auslöst. Ungefähr dasselbe meint Kahn, wenn er schreibt, der organische Krankheitsprozeß schaffe die Bedingungen für die Realisation des genotypischen Komplexes schizoid. Die Bedeutung paratypischer Außenfaktoren für die Genpenetranz bei der Schizophrenie wird übrigens auch von Luxenburger hervorgehoben. Scheinbar in Widerspruch mit der von ihm selbst geforderten reinlichen Scheidung zwischen symptomatischer Schizophrenie und Entartungsschizophrenie erklärt Kleist das Zustandekommen dieser „symptomatischen" Schizophrenien mit einer Aenderung der Vitalität der Gehirnsubstanz durch den exogen bedingten

Hirnprozeß, was zur Folge hat, daß die anlagemäßig verankerte Degenerationstendenz nun verhängnisvoll sich auswirken kann. Kleist versteht eben unter „symptomatischen" Schizophrenien Schizophrenien im Umkreis der endogen bedingten schizophrenen Erkrankungen, bei denen neben den endogenen Faktoren sonstige, insbesondere auf das Gehirn einwirkende Schädigungen an der Entstehung von schizophrenen Defektzuständen ursächlich mitbeteiligt sind (Herz). Schizophrene Störungen, die rein als Symptom ohne entsprechende erbliche Unterlage bei irgendwelchen groborganischen Herderkrankungen in Erscheinung treten, rechnet er zu einer anderen Krankheitskategorie. Die Unterschiedlichkeit der Meinungen hinsichtlich der Entstehungsursachen schizophrener Zustandsbilder im Gefolge organischer Hirnerkrankungen und Hirnschädigungen überhaupt dürfte ihren Grund darin haben, daß hier Verschiedenartiges erfaßt wird. Damit würde sich auch erklären, warum die einen Forscher trotz entsprechender Erhebungen bei den von ihnen beobachteten Kranken schizophrene Erbeinschläge nie feststellen (Krayenbühl, Magunna), bzw. keine faßbaren Beziehungen des schizophrenieähnlichen Zustandsbildes zum prämorbiden Charakter entdecken konnten (Gerstmann, Kihn, Warstadt), während andere Forscher fast ausnahmslos schizophrene oder schizoid-psychopathische Belastung bei schizoidem Habitus und schizoider prämorbider Persönlichkeit fanden (Nyirö und Petrovich, Oeschey). Darum erscheint es aber auch nicht angängig, aus dem Auftreten schizophrener Bilder im Verlauf organischer Hirnerkrankungen usw. eindeutige Folgerungen auf das Wesen des schizophrenen Krankheitsprozesses zu ziehen oder Aehnlichkeitsbeziehungen zu den akuten und heilbaren schizophrenen Erkrankungen abzuleiten, bevor die Genese dieser schizophrenen Bilder völlig klar zu Tage liegt.

Die Histopathologie der Schizophrenie — nach Kleist müßte es eine solche unbedingt geben — ist streitig. Gemäß den Untersuchungsergebnissen von Boumann, Fünfgeld, Hechst, Josephy, Klarfeld, Miskolczy und Naito entsprechen dem echten schizophrenen Syndrom ein „Schwundprozeß" der Nervenzellen und Lücken in den sonst wohlangeordneten Zellreihen der Rindenarchitektur (Miscolczy) in eigentümlich arealer Diskontinuität (Fünfgeld, Naito) der Ausbreitung. Bestimmte Hirnrindenareale bleiben dabei von dem Schwundprozeß im allgemeinen verschont, während andere in jedem Fall erkrankt befunden werden (Hechst, Miskolczy). Der schizophrene Hirnprozeß vernichtet nach Miskolczy gerade die „menschlichsten", d. h. die neoencephalen Anteile der Großhirnrinde im Frontal-, Parietal- und im Temporallappen. Selten vorkommende Ver-

änderungen im Thalamus werden als sekundäre angesehen, die Beteiligung des striopallidären Systems wird für akzidentell gehalten (Hechst). Hinsichtlich der Bedeutung dieser von den vorerwähnten Forschern erhobenen Schizophreniebefunde dünkt Peters und Scholz größte Zurückhaltung angezeigt. Unter Berufung auf v. Economo und Spielmeyer vertritt Peters den Standpunkt, derartige Zellausfälle seien in verschiedenen Arealen normaler Gehirne keine seltenen Befunde, das anatomische Substrat der Schizophrenie könne also keineswegs als gesichert gelten. Es führt somit, wenigstens zur Zeit, auch der histologische Befund zu keiner allseits befriedigenden Klärung. Für die Lösung der Frage, ob es heilbare Schizophrenien gibt, bzw. ob die in Heilung ausgehenden „schizophrenen" Psychosen ihrem Wesen nach echte Schizophrenien sind, muß man daher nach anderen entscheidenden Merkmalen Ausschau halten.

Dabei kann die erbbiologische Forschung möglicherweise weiterhelfen. Ein derartiger Versuch wurde an umfangreichem klinischen Krankengut von Bruno Schulz unternommen. Schulz knüpft an Kleist's Aeußerung vom „Wechselbalg der heilbaren Schizophrenien" an. Kleist will damit sagen, daß Heilbarkeit dem Wesen der Schizophrenie widerstrebe, das nach seiner Auffassung dem nervöser Systemerkrankung ähnle. Andere Forscher sind allerdings gegenteiliger Meinung, halten die Schizophrenie keineswegs für eine grundsätzlich unheilbare Krankheit (Morgenthaler) und behaupten sogar, es widerspreche aller Erfahrung, einen Zustand bloß dann als echt schizophren anzuerkennen, wenn er lange währe und eine handgreifliche Schädigung zur Folge habe (Wyrsch). Aus diesem mißlichen Widerstreit der Ansichten führen theoretische Erwägungen nicht heraus. Und darum machte sich Schulz daran, gemäß einem Vorschlag Hoffmann's zu untersuchen, ob die Formen der Schizophrenie, die vollkommen ausheilen, erbbiologisch den verblödenden Schizophrenien gleichzusetzen seien. Er fand unter den Geschwistern seiner geheilten Fälle mit angeblich psychischer Verursachung eine Schizophreniehäufigkeit von 4,0% gegen 5,7% bei den Geschwistern der geheilten Probanden ohne Ursachenangabe und 6,7% unter den Geschwistern des Gesamtkrankengutes. In dem augenfälligen Unterschied zwischen der Schizophreniehäufigkeit unter den Geschwistern der Probanden ohne Ursachenangabe für den Ausbruch der Schizophrenie (8,3%) und unter den Geschwistern der Probanden mit wahrscheinlicher körperlicher (3,4%) und wahrscheinlicher psychischer Ursache (3,1%) sieht Schulz einen Hinweis auf, aber noch keinen Beweis für die etwaige Bedeutung körperlicher Ursachen in der Entstehung schizophrenie-

artiger Psychosen, bzw. in der Entstehung wenigstens solcher schizophrenieartiger Psychosen, die später in Heilung übergehen. Der erste Schritt ist damit getan, das Problem der heilbaren schizophrenieartigen Psychosen, soweit dies möglich sein kann, durch erbbiologische Untersuchungen zu klären. Eine kleine Vorarbeit für ausgedehntere erbbiologische Forschungen in dieser Richtung soll mit nachstehend aufgeführtem Ergebnis katamnestischer Erhebungen über Verlauf und Ausgang der während der Jahre 1906 mit 1917 in der Heil- und Pflegeanstalt Kutzenberg aufgenommenen Schizophrenien geleistet werden.

Bei den 215 (116 männl., 99 weibl.) unter sämtlichen Aufnahmen der Heil- und Pflegeanstalt Kutzenberg in den Jahren 1906 mit 1917 ermittelten, dem Krankheitsbild nach sicheren Schizophrenien wurde versucht, Verlauf und Ausgang der schizophrenen Erkrankung festzustellen. In 28 Fällen (16 männl., 12 weibl.) zeitigten die Nachforschungen kein verwertbares Ergebnis. Außerdem mußte 1 Fall ausgeschieden werden, weil, wie sich bei späteren Klinik- und Anstaltsbeobachtungen herausstellte, die Diagnose Schizophrenie hier zu Unrecht gestellt war. Die nach Abzug der 28 nicht genügend erfaßten Fälle und des einen irrtümlich für Schizophrenie gehaltenen Krankheitsfalles verbleibenden 186 Schizophreniefälle (99 männl., 87 weibl.) lassen sich grobschematisch in folgenden Gruppen unterteilen:

Hebephrenien:	35	(19 m., 16 w.)
Katatonien:	49	(25 m., 24 w.)
Dementia paranoides:	97	(53 m., 44 w.)
Sonstige Formen:	5	(2 m., 3 w.)

Vor den 186 Schizophrenen

wurden nach Haus entlassen:	64	(31 m., 33 w.)
in andere Anstalten überführt:	27	(23 m., 4 w.)
befinden sich in der Anstalt Kutzenberg:	15	(8 m., 7 w.)
verstarben in der Anstalt Kutzenberg:	80	(37 m., 43 w.)

Am Stichtag dieser Untersuchung befanden sich von den 186 Schizophrenen noch 62 (36 m., 26 w.) am Leben, und zwar

geheilt zu Haus:	11	(4 m., 7 w.)
gebessert in ihren Familien:	17	(11 m., 6 w.)
ungeheilt in ihren Familien:	7	(2 m., 5 w.)
ungeheilt in anderen Anstalten:	14	(12 m., 2 w.)
gebessert in Kutzenberg:	2	(1 m., 1 w.)
ungeheilt in Kutzenberg:	11	(6 m., 5 w.)

Bereits verstorben waren 124 (63 m., 61 w.), davon

nachdem sie geheilt zu Hause gelebt hatten:	3	(m.)
nachdem sie gebessert zu Hause gelebt hatten:	6	(3 m., 3 w.)
ungeheilt zu Hause:	21	(7 m., 14 w.)
„ in anderen Anstalten:	14	(13 m., 1 w.)
„ in Kutzenberg:	80	(37 m., 43 w.)

Die schizophrene Erkrankung ging

in 14 Fällen, d. i. bei 7,5 v. H., in Heilung aus;

in 24 Fällen, d. i. bei 13 v. H., trat Besserung ein; die betreffenden Kranken konnten sozial wieder eingegliedert werden, erlangten ihre frühere Arbeitsfähigkeit wieder, sie blieben aber mehr oder minder eigenartig, leicht verschroben, waren weniger zugänglich und zum Teil reizbarer wie vor der Erkrankung;

in 148 Fällen, d. i. bei 79,5 v. H., führte die Krankheit zu dauerndem geistigen Siechtum erheblichen Grades.

Unter den 148 ungeheilten Schizophrenen sind nun 56 gezählt, die schon nach verhältnismäßig kurzer Dauer des schizophrenen Prozesses, im Durchschnitt $4\,^1/_2$ Jahre Dauer, starben. Vermutlich wäre bei einem, allerdings sehr kleinen Teil dieser Schizophrenen bei längerer Lebensdauer doch noch Heilung oder wesentliche Besserung eingetreten. Was die Todesursachen bei den in den ersten 9 Jahren nach Ausbruch der Schizophrenie Verstorbenen anbelangt, so spielt darunter die Tuberkulose in jeder Form die gewichtigste Rolle. 62,5 v. H. dieser Kranken starben an Tuberkulose, und zwar von den männlichen Kranken 46,6 v. H., von den weiblichen Kranken 80,7 v. H.

Geheilt sind von den	35	Hebephrenen	3 =	8,6 v. H.
„ „	49	Katatonischen	4 =	9,2 v. H.
„ „	97	Paranoiden	7 =	7,2 v. H.
von sämtlichen	186	Schizophrenen	14 =	7,5 v. H.

Gebessert wurden von den	35	Hebephrenen	2 =	5,7 v. H.
„ „	49	Katatonischen	2 =	4,1 v. H.
„ „	97	Paranoiden	19 =	19,6 v. H.
„ „	5	sonstigen Formen	1 =	20,0 v. H.
von sämtlichen	186	Schizophrenen	24 =	12,9 v. H.

Im großen und ganzen gleicht sich dieses Ergebnis denjenigen früherer Veröffentlichungen zu diesem Thema an, insoweit man die entlassungsfähig Gebesserten bzw. Geheilten im Auge hat. Wenn es etwas hinter den Zahlen anderer Arbeiten zurückbleibt, ist dies vielleicht darauf zurückzuführen, daß die Diagnosenstellung im gegebenen Falle so kritisch erfolgte, daß hinterher nur eine Diagnosenänderung vorgenommen werden mußte.

An diese Ausführungen über Verlauf und Ausgang der Psychose bei den in den Jahren 1906 mit 1917 in der Heil- und Pflegeanstalt Kutzenberg aufgenommenen Schizophrenen, die ja nur als Vorarbeit für künftige eingehendere Untersuchungen, namentlich hinsichtlich der Erblage gedacht ist, schließe ich die Versicherung aufrichtigen Dankes an Herrn Obermedizinalrat Direktor Dr. Entres für die Stellung des Themas und die Unterstützung bei Abfassung der Arbeit.

Einschlägiges Schrifttum:

Becker, Theophil: Z. N. **94,** 248 (1925).
Berze, Josef: Z. N. **96,** 603 (1925); Z. N. **153,** 600 (1935).
Bleuler, Eugen: Lehrbuch der Psychiatrie, 6. Aufl. (1937).
Blum, G.: Allg. Z. **99,** 355 (1933).
Bostroem, August: Arch. **86,** 151 (1929); Allg. Z. **93,** 417 (1930); Z. N. **131,** 1 (1931).
Bürger u. Mayer-Gross: Z. N. **106,** 438 (1926).
Bumke, Oswald: Klin. Wschr. **3,** 437 (1924).
Daulberg, Villa: Allg. Z. **92,** 339 (1930).
Dimitz u. Schilder: Z. N. **68,** 299 (1921).
Dretier, Julian: Allg. Z. **102,** 284 (1934).
Ewald, G.: Z. N. **123,** 465 (1930).
Franke, D. B.: Arch. **90,** 110 (1930).
Fünfgeld, E.: Z. N. **95,** 411 (1925) — Vhdl. d. G. d. N. u. Ps. Z. N. **158,** 232 (1937).
Gerson, Walter: Arch. **73,** 13 (1925).
Gerstmann, Josef: Z. N. **93,** 200 (1924).
Gruhle, Hans: Bumkes Hdbch. d. Geisteskrankh., Bd. **9,** S. 704 (1932).
Guilarowski, W. A.: Allg. Z. **89,** 133 (1928).
Herz, E.: Z. N. **136,** 311 (1931).
Jablonski, A.: Z. N. **119,** 561 (1929).
Kahn, Eugen: Z. N. **66,** 273 (1921); Allg. Z. **84,** 268 (1926).
Kant, Fritz: Arch. **78,** 365 (1926).
Kleist, K.: Klin. Wschr. **2,** 962 (1923); Z. N. **50,** 270 (1928); Zbl. N. **56,** 457 (1930).
Kleist, K. u. W. Driest: Z. N. **157,** 478 (1937).
Kolle, Karl: Dtsch. Z. gerichtl. M. **10,** 498 (1927).
Kraepelin, Emil: Psychiatrie, Bd. 3 (1913); Z. N. **62,** 1 (1920).
Krayenbühl: Z. N. **120,** 664 (1929).
Krisch, H.: Zbl. N. **56,** 457 (1930); Zbl. N. **42,** 345 (1926).
Lange, Johannes: M. m. W. **73,** 1152 (1926).
Magunna: Arch. **88,** 615 (1929).
Mayer-Gross: Z. N. **76,** 584 (1922); Bumkes Hdbch. d. Geisteskrankheiten, Bd. 9 (1932).
Miskolczy, D.: Z. N. **158,** 203 (1937).
Morgenthaler, W.: Z. N. **100,** 668 (1926).
Oeschey, Ottmar. Arch. **101,** 46 (1933).
Peters, Gerd: Z. N. **158,** 324 (1937).
Popper, Erwin: Z. N. **62,** 194 (1920); Z. N. **68,** 61 (1921).
Rosenfeld, M.: Ps. neur. Wschr. **37,** 61 (1935).
Scholz, W.: Z. N. **158,** 330 (1937).
Schulz, Bruno: Z. N. **143,** 175 (1932).
Stern, F.: Allg. Z. **93,** 397 (1930).
Stertz: Arch. **79,** 592 (1927).
Wyrsch, Jakob: Z. N. **121,** 186 (1929).

Lebenslauf.

Am 4. Februar 1912 wurde ich in Nürnberg als Sohn des Herrn Franz Dietlein und der Frau Käthe geboren. Nach 4 Klassen der Volksschule trat ich in das Neue Gymnasium in Nürnberg ein, das ich im Frühjahr 1932 absolvierte. Anschließend studierte ich in Erlangen Medizin. Das Physikum bestand ich im Sommer 1934 und das Staatsexamen im Herbst des Jahres 1937.

Als Medizinalpraktikant war ich ein halbes Jahr an der Heil- und Pflegeanstalt in Kutzenberg bei Herrn Obermedizinalrat Dr. Entres tätig; anschließend kam ich nach Frankfurt a. M., wo ich bis heute arbeite, zumeist auf der Inneren Abteilung. Die Approbation erhielt ich zum 11. November 1938.